

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ 2D ДОППЛЕРОМЕТРИИ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВотоКА ДЛЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА

ФОМИНА М.П.¹, МАЦКЕВИЧ Н.В.²

¹Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

²Витебский городской клинический родильный дом № 2, г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2019. – Том 18, №1. – С. 39-45.

THE PROGNOSTIC VALUE OF 2D DOPPLEROGRAPHY OF FETOPLACENTAL BLOOD FLOW FOR PERINATAL OUTCOMES IN FETUS GROWTH RESTRICTION

FAMINA M.P.¹, MACKEVICH N.V.²

¹Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

²Vitebsk City Clinical Maternity Hospital No.2, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2019;18(1):39-45.

Резюме.

Цель – выявить прогностические доплерометрические параметры плодово-плацентарного кровотока после 32 недель гестации, ассоциированные с неблагоприятными перинатальными исходами и патологическим кислотно-основным состоянием крови новорождённых, для определения оптимального времени родоразрешения при задержке роста плода.

Материал и методы. Изучены индексы резистентности артерии пуповины (IR_{AP}), средней мозговой артерии (IR_{CMA}) и церебро-плацентарное соотношение (ЦПС) в 32-40 недель гестации у 71 женщины с задержкой роста плода (основная группа) и 21 женщины, которые родили здоровых доношенных детей (контрольная группа). Исследовано кислотно-основное состояние крови на 5-8 минуте жизни новорождённых.

Результаты. Установлено, что для выявления внутриутробного ацидоза после 32 недель гестации при задержке роста плода диагностически информативными являются $IR_{CMA} < 5\%$ и $ЦПС < 1$.

Заключение. Регистрация $IR_{CMA} < 5\%$ на фоне $ЦПС > 1$ с 32 недель гестации при задержке роста плода требует ежедневного фетального мониторинга, при появлении 2D доплерометрических признаков централизации кровообращения ($ЦПС < 1$ при $IR_{CMA} < 5\%$) необходимо родоразрешение после 34 недель.

Ключевые слова: 2D доплерометрия, плодово-плацентарный кровоток, кислотно-основное состояние крови.

Abstract.

Objectives. To identify the prognostic Doppler parameters of the fetoplacental blood flow after 32 weeks of gestation associated with unfavorable perinatal outcomes and pathological acid-base condition of the newborns' blood for determining the optimal time of delivery in intrauterine growth restriction.

Material and methods. The resistance indices of the umbilical artery (RI_{UA}), the middle cerebral artery (RI_{MCA}) and cerebroplacental ratio (CPR) after 32-40 weeks of gestation were studied in 71 women with fetus growth restriction (the main group) and 21 women who gave birth to healthy full-term babies (the control group). The acid-base state of the blood was studied in 5-8 minutes of newborns' life.

Results. It has been established that for the detection of fetal acidosis after 32 weeks of gestation in case of intrauterine growth restriction the values of $RI_{MCA} < 5\%$ and $CPR < 1$ are diagnostically informative.

Conclusions. The registration of $RI_{MCA} < 5\%$ with $CPR > 1$ after 32 weeks of gestation in case of intrauterine growth restriction requires daily fetal monitoring, but when 2D Doppler signs of blood circulation centralization ($CPR < 1$ with $RI_{MCA} < 5\%$) appear, the delivery after 34 weeks is necessary.

Key words: 2D dopplerography, fetoplacental blood flow, acid-base state of the blood.

Проблема задержки роста плода продолжает оставаться актуальной для современного акушерства. Это обусловлено, во-первых, отсутствием универсального критерия для дифференциальной диагностики конституционально малого для срока гестации плода и задержки роста плода, имеющей высокий риск неблагоприятного перинатального исхода. Во-вторых, при недоношенности плода и его задержке роста проблемой продолжает оставаться определение оптимального времени и способа родоразрешения, поскольку антенатальные методы диагностики фетальной гипоксии позволяют лишь опосредованно судить об уровне оксигенации плода и наличии у него гипоксически-ишемического поражения, не гарантируя благоприятного перинатального исхода особенно при незрелости ребёнка. У недоношенного плода гипердиагностика прогрессирующей гипоксии может вести к необоснованному досрочному оперативному родоразрешению, которое провоцирует тяжёлое состояние новорождённого из-за его незрелости в результате респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний, персистенции фетального типа кровообращения и др. Напротив, недооценка тяжести прогрессирующей гипоксии плода может закончиться ante- и интранатальной гибелью ребёнка, асфиксией новорождённого или усугублением течения перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии.

На современном этапе доплерометрия позволяет определить параметры плодово-плацентарного кровотока, которые опосредованно указывают на уровень оксигенации плода. Исследователи рекомендуют при ведении беременности использовать доплерометрическую оценку кровотока в артериях пуповины как диагностический критерий перинатального исхода и наиболее важный прогностический критерий выживания новорождённого [1, 2]. Так, исследования R.S. Thompson и B.J. Trudinger [3] указывают на способность плода до 32 недель гестации выжить даже при облитерации 50% сосудов плацентарных ворсин, что характеризуется критическими нарушениями в артериях пуповины в виде нулевого диастолического кровотока, ассоциированного с тяжёлым состоянием ребёнка при рождении. Однако исследователи показали, что в сроке после 32 недель гестации плод погибает антенатально в условиях облитерации лишь 30% сосудов плацентарных ворсин, т.е. прежде, чем будет зарегистрирован критический кровоток в

артерии пуповины [4-7]. Поэтому актуальным является поиск после 32 недель гестации информативных доплерометрических критериев внутриутробного метаболического ацидоза и критического состояния плода при задержке его роста для определения оптимального времени родоразрешения при условии максимального пролонгирования беременности до доношенного срока с минимальным риском перинатальной смерти от гипоксически-ишемических осложнений.

Целью настоящего исследования было выявление прогностически значимых доплерометрических параметров плодово-плацентарного кровотока после 32 недель гестации, ассоциированных с неблагоприятными перинатальными исходами и патологическими параметрами кислотно-основного состояния крови новорождённых, для определения оптимального времени родоразрешения при задержке роста плода.

Материал и методы

Нами был проведен ретроспективный анализ перинатальных исходов у 71 женщины с задержкой роста плода, выявленной после 32 недель гестации (основная группа), а также у 21 пациентки, которые родили здоровых доношенных детей (контрольная группа).

У всех женщин для оценки плодово-плацентарного кровотока накануне родоразрешения в 32-40 недель гестации было выполнено 2D ультразвуковое трансабдоминальное исследование с доплерометрией артерии пуповины и средней мозговой артерии на аппарате Voluson 730 Expert (GE, Healthcare, Австрия) конвексным датчиком (AB 2-7, 2-7 МГц). Плодово-плацентарный кровоток анализировали по следующим параметрам: индексы резистентности средней мозговой артерии (IP_{CMA}) и артерии пуповины (IP_{AP}), церебро-плацентарное соотношение (ЦПС, т.е. IP_{CMA} / IP_{AP}). Вариацию значений ИР в сосудах плода в пределах 5 – 95-й перцентилей интерпретировали как нормальную. Снижение ЦПС менее 1 рассматривали как патологическое значение, указывающее на централизацию фетальной гемодинамики.

Перинатальные исходы анализировали на основании клинической оценки состояния новорождённого по шкале Апгар и кислородного статуса новорождённого.

Лабораторное исследование кислородного статуса новорождённого проведено с помощью анализатора газов Radiometer ABL800 FLEX

(США) на основе показателей кислотно-основного состояния (КОС) капиллярной крови из пупка ребёнка на 5-8-й минутах его жизни. Оценка кислородного статуса капиллярной крови новорождённого выполнена на основе анализа водородного показателя pH, оксигенации (парциальное давление кислорода pO_2 и углекислого газа pCO_2), лактатемии, кислотно-щелочного статуса (концентрация бикарбоната, дефицит буферных оснований). Рост концентрации ионов водорода в крови новорождённого в результате внутриутробной гипоксии интерпретировали как патологический ацидоз ($pH < 7,25$) [8]. На недостаточную оксигенацию тканей и тяжесть гипоксии новорождённого указывало накопление в крови лактата, снижающего pH и концентрацию бикарбоната с появлением лактатацидемии (лактат более 3,0 ммоль/л), метаболический ацидоз.

Информативность и качество метода диагностики оценивали на основе чувствительности, специфичности, точности, а также отношения правдоподобий положительного (LR^+) и отрицательного (LR^-) тестов, которые сводят воедино информацию о чувствительности и специфичности диагностического теста. Клиническую значимость диагностических тестов при $LR^+ > 2$ и $LR^- < 0,5$ описывали как полезную.

Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных компьютерных программ SPSS v11.5 StatSoft Statistica v6.0. При распределении значений признака, отличного от нормального, применяли непараметрический анализ, для описания которого использовали ме-

диану и интерквартильный размах Me (25-75%). Для анализа таблиц сопряжённости 2-х качественных признаков использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса. Статистически достоверными считали значения при $p < 0,05$, причём для анализа таблиц сопряжённости в случаях множественного сравнения выборок разного объёма учитывали поправку Бонферрони: уровень значимости при сравнении 3-х групп составлял $p \leq 0,025$.

Результаты

Учитывая факт формирования механизма ауторегуляции мозгового кровотока у плода после 34 недель, основная группа была разделена на группу I ($n=33$), которую составили беременные, родоразрешённые в 32-34 недели, и группу II ($n=38$), в которую вошли пациентки, родоразрешённые после 34 недель.

Согласно таблице 1, нарушения кровотока в артерии пуповины при 2D доплерометрии в группе I накануне родоразрешения в 32-34 недели гестации регистрировали у 23 (69,7%) беременных, из которых у 4 (12,1%) наблюдали прогрессирование нарушения кровотока вплоть до критического (появление нулевого диастолического компонента спектра кровотока в артерии пуповины). Централизация фетальной гемодинамики на основе оценки ЦПС была выявлена у $\frac{3}{4}$ беременных группы I, при этом лишь у $\frac{1}{3}$ женщин это сопровождалось появлением низкорезистентного церебрального кровотока ($IP_{CMA} < 5\%$).

Таблица 1 – Характеристика плодово-плацентарного кровотока по данным 2D доплерометрии при задержке роста плода в 32-38 недель гестации

Показатель доплерометрии плодово-плацентарного кровотока	Группа I ($n=33$)	Группа II ($n=38$)	Контрольная группа ($n=21$)
Кровоток в АП: - $IP_{АП}$ в пределах 5-95% (норма) - $IP_{АП} > 95\%$ (высокорезистентный) - $IP_{АП} = 1$ (критический с нулевым диастолическим компонентом)	10 (30,3%)* 19 (57,6%)* 4 (12,1%)	35 (92,1%) 3 (7,9%) 0	21 (100%) 0 0
Кровоток в СМА: - IP_{CMA} в пределах 5-95% (норма) - $IP_{CMA} < 5\%$ (низкорезистентный)	23 (69,7%) 10 (30,3%)	17 (44,7%) 21 (55,3%)	17 (80,9%) 4 (19,1%)
Церебро-плацентарное соотношение: - $IP_{CMA} / IP_{АП} \geq 1$ (норма) - $IP_{CMA} / IP_{АП} \leq 1$ (централизация)	8 (24,2%)* 25 (75,8%)*	6 (15,8%)* 32 (94,2%)*	21 (100%) 0

Примечание: достоверность различий с контролем по критерию χ^2 с учётом поправки Бонферрони (* $p \leq 0,025$).

В группе II анализ изменений доплерометрических показателей плодово-плацентарного кровотока после 34 недель показал, что накануне родоразрешения ни у одной беременной не был зарегистрирован критический (нулевой диастолический) кровоток в артерии пуповины. При этом однократная доплерометрия средней мозговой артерии позволяла выявить усиление церебрального кровотока с $IP_{CMA} < 5\%$ лишь у 25% плодов из-за транзиторного изменения резистентности мозговых сосудов плода вследствие появления их ауторегуляции после 34 недель [4]. Неоднократная доплерометрическая оценка церебральной гемодинамики при наблюдении за плодом с задержкой роста после 34 недель позволила в 2,2 раза чаще определять низкорезистентный кровоток в средней мозговой артерии. При однократной доплерометрии централизацию фетальной гемодинамики, индикатором которой является ЦПС < 1 , удалось зарегистрировать лишь у 3-х плодов, тогда как серийные доплерометрические исследования кровотока в артерии пуповины и средней мозговой артерии позволили увеличить частоту выявления патологического ЦПС в 10 раз [4].

В группе I ($n=33$) после досрочного оперативного родоразрешения в 32-34 недели гестации у 17 (51,5%) новорождённых регистрировали патологические сдвиги pH капиллярной крови – умеренный и тяжёлый ацидоз (табл. 2). В капиллярной крови детей из группы I была выявлена гиперкапния с повышением pCO_2 на 27,3% в сравнении с контролем (51,2 (48,4-58,5) против 37,2 (34,9-43,9) мм рт.ст., $p=0,03$) на фоне нормального содержания бикарбоната (20,7 (19,0-21,6) против 21,9 (21,3-23,1) ммоль/л, $p=0,32$), лактата (3,3 (2,4-4,3) против 2,5 (2,0-2,9) ммоль/л, $p=0,22$) и оснований (-4,5 (-3,1-(-6,7)) против -2,9 (-1,7-(-3,7)) ммоль/л, $p=0,37$). Общая картина КОС крови новорождённых из группы I, родившихся в 32-34 недели гестации, указывала на развитие в течение 5-8 минут после рождения преимущественно первичных респираторных нарушений

КОС в виде острого респираторного ацидоза.

В группе II ($n=38$) при родоразрешении после 34 недель гестации у 33 (86,8%) новорождённых регистрировали умеренный и тяжёлый ацидоз капиллярной крови. Родоразрешение в группе II было ассоциировано с выраженными изменениями КОС капиллярной крови новорождённых: гиперкапния с повышением pCO_2 в крови на 31,7% в сравнении с контролем (54,5 (46,4-58,2) против 37,2 (34,9-43,6) мм рт.ст., $p=0,01$) на фоне снижения содержания бикарбоната на 25,6% (16,3 (14,5-19,2) против 21,9 (21,3-23,1) ммоль/л, $p=0,003$), роста лактатемии на 53,7% (5,4 (3,2-7,8) против 2,5 (2,0-2,9) ммоль/л, $p=0,03$), усугубляющегося дефицита оснований (-9,6 (-6,4-(-12,4)) против -2,9 (-1,7-(-3,7)) ммоль/л, $p=0,003$). Значительное снижение pH крови и уровня бикарбоната, прогрессирующий дефицит оснований, гиперлактатемия на фоне гиперкапнии у новорождённых в группе II указывали на предсуществующий метаболический ацидоз у плода и персистенцию метаболических нарушений КОС в виде острого метаболического ацидоза новорождённого.

Согласно таблице 3, при сопоставлении результатов доплерометрии в артерии пуповины и значений ЦПС с параметрами pH крови новорождённых в группе I было установлено, что IP_{AP} и ЦПС, оцениваемые накануне родоразрешения в 32-34 недели, имели низкую чувствительность и невысокую специфичность в качестве маркера ацидоза у детей после рождения ($p=0,18$). Кроме того, значения отношений правдоподобий отражали отсутствие клинической прогностической значимости IP_{AP} и ЦПС в 32-34 недели гестации относительно обнаружения ацидоза крови у новорождённых. Таким образом, патологические $IP_{AP} > 95\%$ и ЦПС < 1 , определяемые в 32-34 недели гестации при задержке роста плода, не могут однозначно указывать на ацидоз, равно как нормальные значения IP_{AP} и ЦПС не позволяют его исключить.

Таблица 2 – Частота ацидоза по данным КОС капиллярной крови новорождённых

pH крови новорождённых (степень тяжести ацидоза)	Группа I ($n=33$)	Группа II ($n=38$)	Контрольная группа ($n=21$)
pH 7,25 – 7,40 (ацидоз отсутствует)	16 (48,5%)*	5 (13,2%)*	21 (100%)
pH 7,10 – 7,24 (умеренный ацидоз)	14 (42,4%)*	26 (68,4%)*	0
pH ниже 7,10 (тяжёлый ацидоз)	3 (9,1%)	7 (18,4%)	0

Примечание: достоверность различий с контролем по критерию χ^2 с учётом поправки Бонферрони (* $p \leq 0,025$).

Таблица 3 – Диагностическая значимость 2D доплерометрии плодово-плацентарного кровотока в выявлении внутриутробного ацидоза, Ме (25-75%)

Критерии диагностической значимости	Группа I (n=33)			Группа II (n=38)		
	ИР _{АП}	ИР _{СМА}	ЦПС	ИР _{АП}	ИР _{СМА}	ЦПС
Чувствительность, %	58,8 (32,9-81,6)	41,2 (18,4-67,1)	52,9 (27,8-77,0)	9,1 (1,9-24,3)	60,6 (42,1-77,1)	81,8 (64,5-93,0)
Специфичность, %	64,9 (47,5-79,8)	86,5 (71,2-95,5)	56,8 (39,5-72,9)	100 (29,2-100)	80,8 (60,7-93,5)	80,8 (60,7-93,5)
Отношение правдоподобий для положительных результатов теста	1,7 (0,9-3,0)	3,1 (1,1-8,2)	1,2 (0,7-2,2)	–	3,2 (1,4-7,3)	4,3 (1,9-9,5)
Отношение правдоподобий для отрицательных результатов теста	0,6 (0,3-1,2)	0,7 (0,5-1,0)	0,8 (0,5-1,5)	0,9 (0,8-1,0)	0,5 (0,3-0,8)	0,3 (0,1-0,5)
Точность, %	63,0	72,2	63,0	49,2	69,5	81,4

Оценка ИР_{СМА} плода накануне родоразрешения в 32-34 недели показала низкую чувствительность, но высокую специфичность в выявлении внутриутробного ацидоза ($p=0,04$). Отношение правдоподобий для положительных результатов теста выявило, что вероятность диагностики внутриутробного ацидоза в 3,1 раза выше при наличии низкорезистентного церебрального кровотока (ИР_{СМА} <5%) в 32-34 недели гестации, чем при нормальных значениях ИР_{СМА}. Данный аспект подтверждал клиническую значимость ИР_{СМА} <5% в 32-34 недели при выявлении ацидоза у плода.

По результатам доплерометрии артерии пуповины накануне родоразрешения и рН крови новорождённых в группе II было установлено, что ИР_{АП} имел крайне низкую чувствительность относительно выявления ацидоза у детей после рождения ($p=0,25$). Значения отношений правдоподобий для отрицательных результатов теста показали отсутствие клинической значимости ИР_{АП} после 34 недель как маркера ацидоза крови у новорождённых. Низкая диагностическая эффективность выявления внутриутробного ацидоза после 34 недель на основе доплерометрии пуповинного кровотока была связана с отсутствием патологических изменений кровотока в артерии пуповины у большинства новорождённых с ацидозом.

Сопоставление результатов доплерометрии средней мозговой артерии плода накануне родоразрешения с параметрами рН крови новорождённых в группе II позволило установить, что ИР_{СМА} после 34 недель характеризуется невысокой чувствитель-

ностью, но значимой специфичностью ($p=0,001$) относительно наличия ацидоза крови у ребёнка. Анализ отношений правдоподобий для положительных результатов теста показал, что после 34 недель вероятность рождения ребёнка с ацидозом в 3,2 раза выше при значениях ИР_{СМА} <5%, чем при нормальных показателях церебрального кровотока в средней мозговой артерии.

Анализ значений ЦПС в группе II накануне родоразрешения показал высокую диагностическую значимость этого показателя относительно наличия внутриутробного ацидоза после 34 недель (чувствительность 81,8%, специфичность 80,8%, $p=0,000002$). Отношения правдоподобий показали, что вероятность обнаружения ацидоза у новорождённого в 4,3 раза выше при ЦПС <1, нежели при нормальных значениях ЦПС после 34 недель. Диагностическая эффективность определения ЦПС подтверждается высоким значением точности выявления внутриутробного ацидоза (81,4%).

Обсуждение

В условиях внутриутробного дефицита кислорода возникает централизация фетального кровообращения, которая сопровождается перераспределением плодового кровотока в виде более интенсивного кровоснабжения головного мозга, сердца и надпочечников на фоне относительной ишемии остальных органов. Централизация кровообращения у плода сопровождается дилатацией церебральных сосудов и увеличением скорости кровотока в средней мозговой арте-

рии, что приводит к снижению резистентности в этом сосуде и интерпретируется как эффект «brain-sparing» (эффект защиты головного мозга), указывая на высокий перинатальный риск [2].

Кардиоваскулярные нарушения, возникшие при патологическом кровотоке в артерии пуповины после 32 недель гестации, теряют решающее влияние на кровоток в головном мозге плода из-за появления к 34-35 неделям механизма цереброваскулярной ауторегуляции, при котором дилатация и констрикция артериол обеспечивают относительно постоянную перфузию при широких колебаниях системного давления у плода [9]. В результате возникает значительная вариабельность резистентности средней мозговой артерии, которая затрудняет изолированное использование показателя IP_{CMA} в клинической практике, ограничивая информативность доплерометрии церебрального кровотока в отношении перинатальных исходов [2, 10, 11]. Ряд исследователей полагают, что ЦПС является более перспективным информативным критерием для диагностики состояния плода при задержке его роста после 32 недель в сравнении с отдельно оцениваемыми доплерометрическими параметрами кровотока в артерии пуповины и средней мозговой артерии [12-16]. Однако большинство проведённых исследований не могут ответить на вопрос, насколько информативно ЦПС отражает внутриутробный ацидоз, критическое состояние плода и в каком сроке беременности.

Заключение

1. Информативными диагностическими маркерами внутриутробного ацидоза при задержке роста плода после 32 недель гестации являются показатели плодового кровотока по данным 2D доплерометрии – ЦПС и IP_{CMA} .

2. Клинически значимым 2D доплерометрическим критерием централизации фетального кровообращения и неблагоприятного исхода задержки роста плода с развитием внутриутробного ацидоза является патологическое ЦПС <1 на фоне низкорезистентного церебрального кровотока с IP_{CMA} <5%, появление которого после 34 недель гестации определяет оптимальное время для родоразрешения.

3. Прогностически значимым 2D доплерометрическим критерием неблагоприятного исхода задержки роста плода с развитием внутриутробного ацидоза является низкорезистентный

церебральный кровоток с IP_{CMA} <5% на фоне нормального ЦПС >1, регистрация которого с 32 недель гестации требует ежедневного фетального мониторинга (2D доплерометрия плодово-плацентарного кровотока, биофизический профиль плода), при появлении централизации – родоразрешения после 34 недель.

Литература

1. ACOG Practice bulletin no.134: fetal growth restriction / American College of Obstetricians and Gynecologists // *Obstet. Gynecol.* – 2013 May. – Vol. 121, N 5. – P. 1122–1133.
2. Lausman, A. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management / A. Lausman, J. Kingdom ; Maternal fetal medicine committee // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* – 2013 Aug. – Vol. 35, N 8. – P. 741–748.
3. Thompson, R. S. Doppler waveform pulsatility index and resistance, pressure and flow in the umbilical placental circulation: an investigation using a mathematical model / R. S. Thompson, B. J. Trudinger // *Ultrasound Med. Biol.* – 1990. – Vol. 16, N 5. – P. 449–458.
4. Фомина, М. П. Ультразвуковая диагностика в оценке состояния плода при плацентарных нарушениях и тактика ведения беременности : монография / М. П. Фомина, Т. С. Дивакова. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 369 с.
5. Berkley, E. Doppler assessment of the fetus with intrauterine growth restriction / E. Berkley, S. P. Chauhan, A. Abuhamad // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2012 Apr. – Vol. 206, N 4. – P. 300–308.
6. Changes in Doppler flow velocity waveforms and fetal size at 20 weeks gestation among cigarette smokers / E. Kho [et al.] // *BJOG.* – 2009 Sep. – Vol. 116, N 10. – P. 1300–1306.
7. Trudinger, B. Doppler: more or less? / B. Trudinger // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2007 Mar. – Vol. 29, N 3. – P. 243–246.
8. Исследование крови из предлежащей части плода в оценке его состояния в родах / О. В. Еремина [и др.] // *Акушерство и гинекология.* – 2011. – № 8. – С. 16–20.
9. Пальник, А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорождённых / А. Б. Пальник, Н. П. Шабалов. – 4-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2013. – 288 с.
10. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure / S. J. Gordijn [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2016 Sep. – Vol. 48, N 3. – P. 333–339.
11. Systematic review and meta-analysis of middle cerebral artery Doppler to predict perinatal wellbeing / R. K. Morris [et al.] // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2012 Dec. – Vol. 165, N 2. – P. 141–155.
12. DeVore, G. R. The importance of the CPR in the evaluation of fetal well-being in SGA and AGA fetuses / G. R. DeVore // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2015 Jul. – Vol. 213, N 1. – P. 5–15.
13. Dunn, L. Review: Systematic review of the utility of the fetal cerebroplacental ratio measured at term for the prediction of adverse perinatal outcome / L. Dunn, H. Sherrell, S. Kumar // *Placenta.* – 2017 Jun. – Vol. 54. – P. 68–75.
14. Impact of cerebral redistribution on neurodevelopmental outcome in small-for-gestational-age or growth-restricted babies: a systematic review / S. Meher [et al.] // *Ultrasound*

Obstet. Gynecol. – 2015 Oct. – Vol. 46, N 4. – P. 398–404.

15. Nassr, A. A. Fetal cerebroplacental ratio and adverse perinatal outcome: systematic review and meta-analysis of the association and diagnostic performance / A. A. Nassr, A. M. Abdelmagied, S. A. Shazly // J. Perinat. Med. – 2016. – Vol. 44, N 2. – P. 249–256.

16. Prognostic accuracy of cerebroplacental ratio and middle cerebral artery Doppler for adverse perinatal outcome: systematic review and meta-analysis / C. A. Vollgraff Heidweiller-Schreurs [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2018 Mar. – Vol. 51, N 3. – P. 313–322.

Поступила 26.11.2018 г.

Принята в печать 28.01.2019 г.

References

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice bulletin no.134: fetal growth restriction. Obstet Gynecol. 2013 May;121(5):1122-33. doi: 10.1097/01.AOG.0000429658.85846.f9
2. Lausman A, Kingdom J; Maternal fetal medicine committee. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management. J Obstet Gynaecol Can. 2013 Aug;35(8):741-748. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30865-3
3. Thompson RS, Trudinger BJ. Doppler waveform pulsatility index and resistance, pressure and flow in the umbilical placental circulation: an investigation using a mathematical model. Ultrasound Med Biol. 1990;16(5):449-58.
4. Fomina MP, Divakova TS. Ultrasound diagnostics in the assessment of fetal condition in placental disorders and pregnancy management tactics: monografiia. Vitebsk, RB: VGMU; 2016. 369 p. (In Russ.)
5. Berkley E, Chauhan SP, Abuhamad A. Doppler assessment of the fetus with intrauterine growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2012 Apr;206(4):300-8. doi: 10.1016/j.ajog.2012.01.022
6. Kho EM, North RA, Chan E, Stone PR, Dekker GA, McCowan LM. Changes in Doppler flow velocity waveforms and fetal size at 20 weeks gestation among cigarette smokers. BJOG. 2009 Sep;116(10):1300-6. doi: 10.1111/j.1471-0528.2009.02266.x
7. Trudinger B. Doppler: more or less? Ultrasound Obstet. Gynecol. 2007 Mar;29(3):243-6. doi: 10.1002/uog.3960
8. Eremina, OV, Shifman EM, Baev OR, Aleksandrova NV. Blood examination of the underlying fetus in the assessment of its condition in childbirth. Akusherstvo Ginekologiya. 2011;(8):16-20. (In Russ.)
9. Pal'chik AB, Shabalov NP. Hypoxic ischemic encephalopathy in newborns. 4-e izd ispr i dop. Moscow, RF: MEDpress-inform; 2013. 288 p. (In Russ.)
10. Gordijn SJ, Beune IM, Thilaganathan B, Papageorgiou A, Baschat AA, Baker PN, et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. Ultrasound Obstet Gynecol. 2016 Sep;48(3):333-9. doi: 10.1002/uog.15884
11. Morris RK, Say R, Robson SC, Kleijnen J, Khan KS. Systematic review and meta-analysis of middle cerebral artery Doppler to predict perinatal wellbeing. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012 Dec;165(2):141-55. doi: 10.1016/j.ejogrb.2012.07.027
12. DeVore GR. The importance of the CPR in the evaluation of fetal well-being in SGA and AGA fetuses. Am J Obstet Gynecol. 2015 Jul;213(1):5-15. doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.024
13. Dunn L, Sherrell H, Kumar S. Review: Systematic review of the utility of the fetal cerebroplacental ratio measured at term for the prediction of adverse perinatal outcome. Placenta. 2017 Jun;54:68-75. doi: 10.1016/j.placenta.2017.02.006
14. Meher S, Hernandez-Andrade E, Basheer SN, Lees C. Impact of cerebral redistribution on neurodevelopmental outcome in small-for-gestational-age or growth-restricted babies: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol. 2015 Oct;46(4):398-404. doi: 10.1002/uog.14818
15. Nassr AA, Abdelmagied AM, Shazly SA. Fetal cerebroplacental ratio and adverse perinatal outcome: systematic review and meta-analysis of the association and diagnostic performance. J Perinat Med. 2016 Mar;44(2):249-56. doi: 10.1515/jpm-2015-0274
16. Vollgraff Heidweiller-Schreurs CA, De Boer MA, Heymans MW, Schoonmade LJ, Bossuyt PM, Mol BWJ, et al. Prognostic accuracy of cerebroplacental ratio and middle cerebral artery Doppler for adverse perinatal outcome: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018 Mar;51(3):313-322. doi: 10.1002/uog.18809

Submitted 26.11.2018

Accepted 28.01.2019

Сведения об авторах:

Фомина М.П. – д.м.н., декан лечебного факультета, профессор кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ПК, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Мацкевич Н.В. – врач-интерн акушер-гинеколог, Витебский городской клинический родильный дом № 2.

Information about authors:

Famina M.P. – Doctor of Medical Sciences, dean of the Medical Faculty, professor of the Chair of Obstetrics & Gynecology of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Mackevich N.V. – intern, obstetrician-gynecologist, Vitebsk City Clinical Maternity Hospital No.2.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ПК. E-mail: maryna-fomina@yandex.ru – Фомина Марина Петровна.

Correspondence address: Republic of Belarus, 210009, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of Obstetrics & Gynecology of the Faculty for Advanced Training & Retraining. E-mail: maryna-fomina@yandex.ru – Maryna P. Famina.